Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Marburg-Lahn
Direktor: Prof. Dr. Becker

Die Kohlehydrattoleranz beim diabetischen Kinde und ihre Auswirkung auf Länge, Gewicht und Körperentwicklung

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT MARBURG

vorgelegt von

GERTRUD SCHEELE
aus Dessau

D 4
MARBURG-LAHN 1944
BUCHDRUCKEREI HERMANN BAUER

Angenommen von der Universität Marburg-Lahn
am 19. Dezember 1944
Referent: Prof. Dr. Becker
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Im gesunden Organismus werden die mit der Nahrung aufgenommenen KH. durch diastatische Fermente des Speichels, vor allem des Duodenalsaftes in Monosachaccharide aufgespalten. Die aus dem Prozeß frei werdende d-Glukose wird phosphorylisiert und zerfällt dann über die Enolform anaerob zu Glyzerinaldehyd u. Methylglyoxal. Oxydativ erfolgt die Verbrennung über Brenztraubensäure, Azetaldehyd und Essigsäure zu den Endprodukten CO_2 und H_2O. So werden etwa ein Fünftel der KH direkt verbrannt, der größere Teil aber wird als Energiereserve für den Organismus verwendet. So gelangt die Glukose auf dem Blutwege in Leber und Muskulatur, den Hauptspeicherungsorganen des Körpers. Ueber die Enolform bildet sich in der Leber dank ihrer fermentativen Zelltätigkeit, dem Vorhandensein von Phosphorsäure und vor allem unter dem Einfluß des Insulins nach Polymerisierung und Anhydrierung die kolloidale Dauerform, das Leberklykogen. Ganz ähnlich wie die Leber vermag auch der Muskel-Glukose (als KH-Phosphorsäureverbindung) zu deponieren.

(Nicht nur aus KH vermag der Körper Glykogen zu bilden. Es kann die Leber unter gewissen Umständen aus bestimmten Eiweißen, wie Alanin, Cystin sowie auch aus den Fettsäuren mit ungeraden C-Atomen Glykogen neu bilden (Neoglykogenie)). Jene geschilderten Vorgänge sind also nur möglich unter einer genügenden Insulinsekretion. Den Reiz zur Ausschüttung bildet der Blutzuckeranstieg. Er wird wahrscheinlich vom ZNS auf parasympathischen Bahnen dem Pankreas mitgeteilt. Das Insulin seinerseits regt vor allem die Glykogenie in der Muskulatur an.

Um nun das Glykogen bei Bedarf auch an die Körperzellen heranzubringen, muß ein zweiter Mechanismus mit ersterem Hand in Hand gehen, die Glykogenolyse. Auch sie steht unter einem vegetativ-nervösen Impuls. Nach Lucke soll der Mobilisierungsreiz in Leber und Pankreas ausgelöst werden. Ueber den Nervus Vagus wird er weiter zum Zwischenhirn geleitet und bewirkt dort eine Ausschüttung des im Hypophysenvorderlappen gebildeten „kontrainsulinären Hormones", welches in den Liquor cerebrospin. hineinsezerniert wird. Er soll seinerseits über Medulla oblong. und sympathische Bahnen eine Adrenalinausschüttung des Nebennierenmarkes bewirken. —

Der chemische Vorgang der Glykogenolyse verläuft in Leber und Muskulatur verschieden. Von Bedeutung ist zunächst der Zuckerabbau im arbeitenden Muskel als unmittelbarste Energiequelle. Noch während der

Muskel arbeitet, beginnt schon die erste anaerobe Abbauphase. Unter Einwirkung des Kofermentes Adenosinphosphorsäure wird der Traubenzucker an Phosphorsäure gekoppelt, zu Hexosemonophosphorsäure verwandelt und unter Phosphatase zur Hexosediphosphorsäure gebildet. Es entsteht dabei der sog. „Milchsäurebildende Körper". — Alsdann erfolgt in der nun beginnenden Muskelerholungsphase oxydativ der weitere Abbau. Die Milchsäure wird zum Teil verbrannt zu H_2O u. CO_2, zum anderen aber kann durch die freiwerdende Energie über Hexosephosphorsäure wieder Glykogen gebildet werden.

In der Leber dient die Glykogenolyse hauptsächlich dem Abbau der Fette und Eiweiße. Für den Abbau sind im Gegensatz zum Muskel hier die Phosphorylierungsvorgänge nicht unbedingt notwendig. Die Endprodukte sind CO_2 u. H_2O. (Ein wichtiges Zwischenprodukt ist die Glukuronsäure. Sie hat im Körper eine entgiftende Funktion).

Nur dadurch, daß jene geschilderten Stoffwechselvorgänge, Glykogensynthese-Glykogenolyse unter dem fein abgestimmten Spiel des Insulin Adrenalin-Antagonismus regiert werden, kann der Bz. seinen bestimmten Wert von 0,9—1,0% aufrecht erhalten.

Tritt nun eine Störung des hormonalen Gleichgewichtes ein, durch Ausfall der Insulinproduktion, also pankreatogen bedingt, so entsteht das Krankheitsbild des Diabetes mellitus. Das Kennzeichnende ist die Unfähigkeit des Körpers, KH zu verwerten. Mit anderen Worten die KH Tol liegt auf abnorm niedrigen Werten.

Unter KH Tol verstehen wir heute jenen Grenzwert, der angibt, wieviel KH zugeführt werden können, ohne daß der Körper die kostbare Energiequelle an Blut und Urin verliert. Die KH Tol stellt nach Erfahrungen von Noorden, Umber, Priesel u. a. keine konstante Größe dar. Sie hängt ab:

1) von der schon erwähnten hormonal innersekr. Steuerung.

2) Von der Menge der zugeführten Kal (über mäßige Nahrungszufuhr senkt sie).

Mangel senke — vorherige KH-Zufuhr erhöhe sie).

3) Von der Vitaminzufuhr (Vit. B 1 sowie C wirke sich günstig auf Von der Art der vorangegangenen Nahrung (vorangegangener H_2O-die Insulinproduktion aus).

4) Von der Funktion der Schilddrüse. Abderhalden Fischer u. a. sahen die toleranzsenkende Wirkung bei thyreotoxischen Diabetikern bedingt durch die vermehrte Glykogenolyse in der Leber. Sie nahmen an, daß die abgebauten Eiweißprodukte den schädigenden Reiz auf die Leber ausübten.

5) Vom Sympathiko Vagotonus innerhalb des Tages - Nachtrhythmus! Bauer glaubt, daß die relativ niedrig Tol am Morgen eine Folge der labilen Umstellungslage des Körpers nämlich vom Vagotonus der Nacht auf den Sympathicotonus des Tages sei.

6) Von der Jahreszeit: Zimmermann, Bauer zeigten an 500 diab. Kindern, daß ihre Tol höher war im Spätsommer, Sommer und Herbst und niedriger im Spätherbst, Winter und Vorfrühling. Den schädigenden Einfluß führten sie auf gesteigerte Schilddrüsentätigkeit mit erhöhter Erregbarkeit des vegetativen Systems zurück.

7) Vom Alter: Der Säugling hält seine Tol zäher fest, als das Kind der Schul- und Pubertätszeit. (Brock).

Im Einzelnen finden wir bei Diabetiker zunächst eine vermehrte Glykogenolyse der Leber. Es überschwemmt der Trauben-

zucker das Gewebe, ohne daß sich die Aufnahme und Verwertung im Muskel in entsprechendem Maße für KH erhöht. Das „verzuckerte" Zellgewebe aber ist funktionuntüchtig. Zum zweiten aber findet kompensatorisch eine vermehrte, überstürzte Glykogen und -Neoglykogensynthese statt. Das Glykogen ist jedoch für den Körper unverwertbar. (Nach Versuchen von Abderhalden und Fischer scheint gerade die vorherige „Depotbildung in der Leber" für die Verwertbarkeit des Traubenzuckers von größter Bedeutung zu sein).

Es ist also verständlich, daß jede Diabetestherapie in erster Linie die Hebung der KH Tol anstrebt, in besonderem Maße aber beim diabetischen Kinde. Deutliche Unterschiede gegenüber dem Erwachsenen müssen hier berücksichtigt werden.

1) Das Kind neigt besonders schnell zu tiefem Coma, auch aus scheinbar vollkommener Gesundheit heraus.
2) Es schwankt besonders in seinem hormonalen Spiel und springt leicht von der Hypoglykämie über zur Hyperglykämie und Ketonurie.
3) Beim diabetischen Kinde muß eine besonders günstige Tol. lage nicht nur deshalb geschaffen werden, um den Organismus vor der Ketose zu bewahren, sondern es sollen gleichzeitig sämtliche Wachstums- und Entwicklungsvorgänge durch sie sichergestellt werden.

Die folgende Arbeit will anhand der Geschichte der Diabetestherapie versuchen, eine Antwort darauf zu geben, wie nun im Einzelnen die Erfolge waren, ausgedrückt in der Beziehung zwischen Kohlehydrattoleranz und körperlichem Gedeihen diabetischer Kinder.

1796 beeinflußte Rollo erstmalig Diabetiker besonders günstig durch eine bewußte kohlehydratarme Diät.

Erst 1855 schuf Claude Bernard die Voraussetzungen einer eigentlich wissenschaftlichen Erforschung der Krankheit (Zuckerstich).

1889 legten Mehring und Minkowsky den Grundstein zur näheren Aetiologie der Krankheit. Ihre Ansicht, daß mit Ausfall des Pankreas keine normale Glykogensynthese in der Leber stattfinden könne, wurde noch lange bestritten: von Noorden, Pflüger sahen das ZNS. als Hauptregulator an, Kaplan die Hypophyse und Rosemann sprach ganz allgemein von „zuckerbildenden Funktionen des Körpergewebes". Das Pankreas wurde aus seiner zentralen Lage verdrängt (Umber), seine Bedeutung aber sichergestellt durch die Herstellung des wirksamen Inselhormons erstmalig von Banting und Best im Jahre 1921 in Torontow.

Gemäß dieser wissenschaftlichen Entwicklung ist im Schrifttum früherer Zeiten über kindlichen Diabetes sehr wenig zu finden. Wie Priesel 1925 rückblickend sagt, hatte kein Arzt Gelegenheit, nähere

Beobachtungen an diabetischen Kindern einzugehen, weil sie innerhalb von 2—3 Jahren unrettbar im Koma oder Infekt zugrunde gingen. — Im selben Jahr stellt Priesel eine Tabelle auf, welche die 100% Mortalität der Krankheit damals veranschaulicht.

Ausschnitt aus der Tabelle von Priesel:

Name	Rasse	Dauer der Krankheit	Gesamtaufenthalt	Bemerkung
Str. J.	a	3 Wochen	8 Tage	gest. m. 5 Jahren
H. St.	a	3 Jahre	4 Tage	gest. m. 9 Jahren
B. B.	a	3 Wochen	10 Tage	gest. m. 4 Jahren
D. J.	j	2 Monate	9 Tage	gest. m. 10 Jahren
G. K.	a	6 Monate	1 Tag	gest. m. 8 Jahren
H. R.	a	1 Monat	5 Tage	gest. m. 13 Jahren

An der eigenen Klinik aber machte er interessante Beobachtungen an den ihm zugewiesenen Kindern mit niedrigen KH-Tol. hinsichtlich ihres körperlichen Erscheinungsbildes:

Er fand zunächst eine Beziehung zwischen dem Alter und dem Ausbruch der Krankheit. Im 3., 6. und 12. und 13. Lebensjahr sei die Krankheit gehäuft aufgetreten.

„Das Manifestwerden des Diab. mell. in einem bestimmten Lebensalter hängt ab von der Menge der Inselzellen im Verhältnis zur Zahl der Körperzellen. Sobald ein anlagemäßig schlechtes Inselorgan in Wachstum und Produktion dem übrigen Zellwachstum nicht standhält, muß es zum Ausbruch der Krankheit kommen" (Priesel).

Schiötz stellt einige Zeit später ebenfalls ein gehäuftes Auftreten von Drüseninsuffizienzen und insbesondere von Pankreasinsuffi-

zienzen in der Wachstumsperiode fest. Er sah den Grund im erhöhten Kohlehydratbedarf des Körpers zu dieser Zeit (Bürger und Feuchtinger sprechen heute vom gehäuften Auftreten „kontra-insulinärer Stoffe" im Wachstumsalter). — Vor allem beobachtete Priesel deutliche Mißbildung sowie auch Zeichen von Entwicklungshemmungen bei diesen Kindern:

Fall 1) ein 12jähriges Mädchen, Diabetes seit mehreren Jahren. Patientin hat neben Fehlen der Uvula auf einem Auge Myopie.
Fall 2) 12jähriger Knabe. Diabetes kurze Zeit. Pat. hat an der hinteren Ohrfläche warzenartige Ohrknorpelauswüchse.
Fall 3) 16jähriges Mädchen. Diabetes seit einigen Jahren. Pat. hat gleichzeitig Beugekontraktur im Sinne der Düpytrenschen Kontraktur, „wo bekannt ist, daß diese bei Arthritis, Gicht und Diabetis gehäuft auftritt." (Priesel). Außerdem bestand Fehlen eines Ohrläppchens. (Hierbei fragt Priesel, ob die Kontraktur als eine Folge der Stoffwechselkrankheit aufzufassen sei, oder ob sie ein koordiniertes Symptom minderwertiger Anlagen darstellt).
Fall 4) 12jähriger Junge, 12jähriges Mädchen sind ausgesprochen klein. Diabetes besteht seit einigen Jahren.
Fall 5) ein 14jähriger Junge zeigt Hypogenitalismus und mädchenhafte Psyche.

Geistig seien alle Kinder normal bis überreif gewesen. — Es lag nahe, Vergleiche zwischen Diabetikern und Gesunden aufzustellen. Priesel meint sogar, daß, wenn man in der Lage sei zu zeigen, daß immer wieder die gleiche Art von Konstitutionsanomalien mit dem Diabetes vergesellschaftet vorkommt, man berechtigt sei, den Diabetes ebenso keimplasmatisch bedingt aufzufassen wie jene Körpermißbildungen und -hemmungen. Priesel koordiniert also Infantilismus, Drüseninsuffizienzen und körperliche Mißbildungen dem Diabetes.

Im Jahre 1922, also kurz davor fand auch Nobécourt den Diabetes zusammen auftreten mit folgenden von der Norm abweichenden Entwicklungsbildern:

1) mit Hypotrophie. Er versteht darunter ein gutes Allgemeinbefinden bei Herabsetzung der Körpermaße und der sexuellen Entwicklung.
2) mit Dystrophie. Das ist eine dem Alter entsprechende körperliche und sexuelle Entwicklung, aber mit hochgradigem Verfall bei ständiger Gewichtsabnahme.
„Setzt der Diabetes", — so schreibt er, — „vor der Wachstumsperiode ein, so erscheint die infantilistische Form mit Hypotrophie — setzt er aber nach der Wachstumsperiode ein, so der dystrophische Zustand." Diese Entwicklungsanomalien sind nach ihm eine direkte Folge der Krankheit.

Dem Beispiele Rollos folgend hatte man wohl kurz dauernde Toleranzhebung durch den rein symptomatischen Entzug der für den Körper nicht verwertbaren Stoffe erreicht, aber erst seit den Erkenntnissen von Banting und Best „ist" — wie Thoenes sagt, — „der Diabetes mell. nun auch ein pediatrisches Problem geworden."

So wird in der Folgezeit die Therapie bewußt auf das Pankreas gerichtet. Umber sagt 1925 dazu: „Ziel einer jeden Behandlung muß sein Schonung der geschädigten Inselfunktion. Nur dadurch ist eine Toleranzerhöhung für Kohlehydrate möglich."

Die kalorien- und kohlehydratarme Nahrung sollte seiner geringen Sekretion angepaßt werden. Insulin wurde nur in den komabedrohlichen Fällen gegeben. Naunyns Schonkuren wurden zu der sogenannten kal.- und kohlehydratarmen Hungerkur von Allen und Jostin und zur sog. „Diäta parca" von Kolisch, Prout und Katanie ausgebaut. In Bezug auf die erreichte Kohlehydrattoleranz ergab sich bei dieser Ernährung Folgendes:

1) als Zeichen einer T-Hebung wird das Aufhören des Zuckers im Urin gewertet.

2) bei übergewichtigen adipösen Kindern erzielte man ebenfalls eine Toleranzsteigerung durch Wegfall des überflüssigen umsatzsteigernden kohlehydratkonsumierenden Fettansatzes.

Für längere Zeit aber waren die Toleranzergebnisse schlecht: Es erfolgten durch Ausfall der wasserbindenden Eigenschaft der Kohlehydrate stärkste Gewichtsverluste, außerdem Zeichen von Unterernährung mit größter Resistenzlosigkeit gegen Infekte. Vor allem fehlte dem Körper „das Feuer der Kohlehydrate", und die Kinder kamen sehr rasch in die Ketose.

Interessante Beobachtungen machte Dost ganz allgemein an Menschen mit niedriger Kohlehydrattoleranz „sie seien alle ausgesprochen mager gewesen und hätten des öfteren Gefäßschwäche gezeigt."

Raihä berichtet um 1927 von 2 Mädchen im Wachstumsalter mit Diabetes, die eine deutliche Hemmung im Längenwachstum aufwiesen. Nachweislich hatte eine länger dauernde geringe Kohlehydrat- und Kalorienzufuhr bestanden. Dieses Zurückbleiben sei als eine direkte Hungerfolge aufzufassen. In ähnlicher Richtung gehen Versuche von Püchülü an 30 diabetischen Kindern um 1928: „Es bestand unter den Kindern ein gewisses Gleichgewicht in der Größe: die Uebergroßen hatten ihren Diabetes noch nicht lange, die besonders kleinen aber schon längere Zeit; diese wiesen vor allem auch eine stärkere körperliche Unterentwicklung auf". Die Nahrung war kohlehydrat- sowie -kalorienarm gewesen.

John fand, daß zu Beginn der Krankheit diabetische Kinder besonders lang gewesen seien, jedoch entsprechend untergewichtig, daß aber später ein Drittel davon im Wachstum zurückbleibe mit deutlichen Anzeichen von Zwergwuchs.

Einen bedeutenden Fortschritt brachten Diäten, die unter — wenn auch geringer — Insulinzufuhr den Kalorienbedarf des Körpers deckten, obwohl auch sie zunächst kohlehydratarm waren. Dieses zeigen Erfolge von Fankonis fettreicher, aber eiweißarmer

Kost. (Naunyn und Weintraut sahen in den Fetten den Hauptkalorienträger. Banting und von Noorden dagegen erzielten bessere Erfolge, indem sie Eiweiße zum Hauptkalorienträger machten, durch eine Gemüse-Fleisch-Diät).

Das Entscheidende war, daß für den zur Progredienz neigenden kindlichen Diabetes wenig, den Bedarf auch deckendes Insulin gegeben wird. (Fankonie will nie mehr als 20 Einheiten geben, und Feer schreibt 1930, daß man 4—20 Einheiten höchstens geben soll, wenn keine Aglykosurie erzielt wird.)

Toleranzsenkend wirkte weiter die körperliche Untätigkeit, zu der diese geschwächten Kinder gezwungen waren. Schließlich lenkte eine ausschließlich auf strengste Diät und Bettruhe gerichtete Lebensweise die diabetischen Kinder stark auf ihre Krankheit. Sie schuf damit rein psychisch einen sich schlecht auf die Toleranz auswirkenden Druck. Wie wichtig gerade das psychische Moment für den Diabetiker ist, zeigen psycho-physische Versuche von dem Würzburger Bauch an erwachsenen Diabetikern.

Datum	Dauer der Entspannungszeit	KH	Ins.	Harnzucker	Blutzucker
29. 5. — 9. 7.	Diäteinstellung o. Übung	von 50 gr auf 60 gr	von 40 auf 60	1,4%	von 210 auf 151 mg%
30. 7.	Übung 19 Tage	100	60	—	139 mg%
	Übung 36 Tage	145	30	—	110 mg%
	Übung 56 Tage	145	—	—	129 mg%

Diese Versuche sind rein theoretisch zu werten. Bei Kindern ist es wohl kaum möglich, auf diese Weise Toleranzhebungen allein zu erreichen. Gezeigt werden soll hier allein die sich auf die Tol. günstig auswirkende psychische Erholung.

Gemäß der ungenügenden Insulinausnutzung finden wir zu dieser Zeit noch ab und zu deutliche Entwicklungsabweichungen der diabetischen Kinder gegenüber ihren gesunden Altersgenossen: 1930 berichtet Priesel von einem 17jährigen mit Diab. mell., der anfangs bei guter Ernährung und genügender Insulinmenge normale Körperentwicklung aufwies. An seinem 14. Jahre konnte wegen schlechter finanzieller Lage der Eltern kein Insulin mehr gespritzt werden. Dieses hatte einen deutlichen Wachstumsstillstand zur Folge, der aber sofort behoben wurde nach wiedereinsetzender Insulin-Diätzufuhr.

Boyd und Kantrow stellten folgende Beobachtung an:

Fall 1). Patientin M. B. wurde im August 1922 geboren. Sie war immer dünner und zarter als ihre Altersgenossinnen. Diabetes wurde mit 8 Jahren festgestellt. Die diabetische Kontrolle war wechselnd: Die Diät

wurde z. T. nicht eingehalten. 2 mal bekam Patientin ein Längenhormon ohne Wirkung auf ihre zurückgebliebene Größe. Das Röntgenbild ergab eine normale Hypophyse.

Fall 2). Patientin C. wurde 1926 geboren. Diabetes trat mit $3^1/_2$ Jahren auf. Seit 8 Jahren ist die Zuckerkontrolle schlecht mit deutlichem Wachstumsrückstand. Durch eine strenge Insulin-Diättherapie wurde innerhalb von 17 Monaten eine Längenwachstum von 14,6 cm erreicht. Fliederbaum spricht direkt von „insulinogenem Infantilismus", wobei auch er betont, daß jene Entwicklungshemmungen reversibel sind, sobald eine kalorienausreichende Insulin-Diät eingehalten wird.

Vor Porges und Adlersberg um 1930 hatten die Kohlehydrate für eine Dauerdiät keine Rolle gespielt. (Wohl kannte man ihre günstige Wirkung bei auftretender Acidose in Form eingelegter Kohlehydrattage, so hatte von Noorden als erster schon 1903 sog. „Hafertage" eingeführt. Die Mossé'sche Reiskur, Maltas Mehl-Früchtetage mit 300—400 g Kohlehydraten pro Tag zeigten gute Erfolge. Falta und Dühring dachten dabei, daß durch den Wegfall der ketogenen Fette infolge einseitiger Kohlehydratgabe die Toleranz gesteigert würde.)

Es ist nun das Verdienst von Porges und Adlersberg, daß sie als erste unter dem Schutz immer verbesserter Insuline ganz bewußt die Kohlehydrate in größeren Mengen in die Hauptnahrung einführten. Dabei wurden folgende Ergebnisse bei relativ kohlehydratreicher Diät für die kommende Zeit richtunggebend:

1) bei leichtem bis mittelschwerem Diabetes konnte nach gewisser Zeit mit dem Insulin herunter gegangen werden.

2) bei schwerem Diabetes erfolgte bei Insulinbeibehaltung und Kohlehydratabsetzung eine vermehrte Zuckerausscheidung.

Porges sprach erstmalig von der „Insulin sparenden Wirkung der Kohlehydrate." Falta dachte dabei an eine Sensibilisierung des Pankreas durch die Kohlehydrate. Bertram meint, daß durch Schwinden der Ketonkörper die Eigeninsulinproduktion gesteigert würde.

Innerhalb der kohlehydratreichen Kostform sei erwähnt die sog. „freie Kost von Stolte", die etwa um 1936 eine extreme Richtung in den neuen Erkenntnissen einnahm. Sein Ideal, nämlich das Erreichen einer hohen Kohlehydrattoleranz durch hohe Kohlehydratgaben, schien erfüllt zu werden, da er ja mit dem Insulin die Möglichkeit in der Hand hatte, jegliche Ueberschreitungen zu tolerieren. Stolte schreibt dazu: „Die Kinder zeigen keine Neigung zu Diätüberschreitungen mehr und sind befreit von dem Druck einer auf Diätwage und Bettruhe eingestellten Lebensweise. Sie spielen genau so fröhlich wie ihre gesunden Altersgenossen und weisen normale Längen- und Gewichtszunahme auf!

Zweifellos sank die Infektbereitschaft des im allgemeinen gekräftigten Körpers gewaltig. Beziehungen, wie sie zwischen KH-Zufuhr, Kohlehydrattoleranz und Infektbereitschaft bestehen, werden durch einen Versuch von Kestermann und Horster veranschaulicht.

Alter:	Diät	Bakterizides Verhalten
36 Jahre	200 gr Brot 90 E Insulin	Abtötung von 90% der Bakterien Maximum d. Abtötung n. 5 Std.
51 Jahre	Freie Kost Stolte 50 E Insulin	Abtötung von 75% der Bakterien Maximum d. Abtötung n. 5 Std.
20 Jahre	100 gr Brot 20 E Insulin	Abtötung von 40% der Bakterien Hemmg. d. Keimwachstums i. 24 Std.

Wenn heute Falta, Vant-Hoff, Feuchtinger, Sandmeyer, Bertram und andere ganz auf der Seite einer kohlehydratreichen Kostform stehen, so sind sie doch der Ansicht, daß eine günstige Toleranz sich auf die Dauer nur dann halten kann, gerade beim Kinde, wenn die Diät in gewissen Grenzen gehalten wird. Sie muß genau auf die Insulinzufuhr abgestimmt sein.

So brachte der wissenschaftliche Ausbau der Stoltischen Richtung von Depisch an Radoslaw Versuchen gefestigt die Erkenntnis, daß das Pankreas durch direkte Wirkung nicht „trainiert" werden kann, weder durch Schonung (Karenzkuren) noch durch Gewöhnung an viel Kohlehydrate. Die günstige Wirkung der kohlehydratreichen Kostform sei zurückzuführen auf die besondere Eigenschaft der Kohlehydrate, nicht direkt auf das Pankreas zu wirken, sondern auf die kontrainsulinären Wirkstoffe im Sinne einer Hemmung. (Es sind die in der Einleitung geschilderten Faktoren).

Eine sich auf positiven Werten haltende Toleranzlage wurde ja schon bei rel. kohlehydratarmen, aber kalorisch ausreichenden Diätformen gewährleistet. Die Toleranz wurde gesteigert durch Erhöhung der Kohlehydrate, und heute finden wir maximale Toleranzwerte bei ausgesprochen kohlehydratreicher Diät, die sich aber die Erkenntnisse vergangener Zeiten wohl zu Nutze macht:

1. jede Diabetestherapie beim Kinde muß unter Insulinschutz gestellt sein.
2. Die Diät soll kohlehydratreich sein (Vergleich 1935 Aerztetagung in Innsbruck).
3. Eine relative Eiweißarmut bei Kohlehydratreichtum hat Toleranzerhöhung von längerer Dauer zur Folge. Eine fettreiche, kohlehydratreiche Diät ermöglicht schnelle Gewichtszunahme und Körperkräftigung, doch läßt sich hierbei die Toleranz auf die Dauer nicht so hoch halten.
4. Hafertage sind bei allen Fällen von Ketonkörperausscheidung nach wie vor günstig, auch für eine spätere Dauereinstellung.
5. Für fettleibige Kinder ist eine fettarme, den Kalorienbedarf gerade deckende Kost die günstigste.
6. Konstantes Beibehalten einer für die jeweilige Toleranzlage angepaßten Diät ist günstiger als ein häufiger Diätwechsel. (Feuchtinger)

An Hand der gefundenen Literatur ist nun festzustellen, daß bei allen Fällen einer Insulindiättherapie das Auftreten von körperlicher

Unterentwicklung, sowie ein Zurückbleiben auch in sexueller Richtung nicht mehr beobachtet wird, sobald eine ganz bestimmte Insulinzufuhr den nötigen Kalorienbedarf sichert. — Wird letzteres nicht gewährleistet, so fand beispielsweise Lowelle durch ein Defizit an Eiweiß Wachstumsverzögerung und -Stillstand. Für den normalen Ablauf der Wachstumsvorgänge war es dabei gleichgültig, ob eine relativ kohlehydratarme oder eine sehr kohlehydratreiche Diät gegeben wurde.

So machten Joslin, Boot und Weight Vergleichsuntersuchungen zwischen dem Wachstumstempo Gesunder und Diabetiker: bei 351 Kindern war Diabetes schon seit dem 15. Jahr aufgetreten. Von 164 ohne Insulin eingestellten waren noch 12 am Leben. — Die Gewichtszunahme erinnert in den Tabellen von Joslin an die gesunder Kinder. Hervorzuheben aber ist, daß nach seinen Beobachtungen das diabetische Kind mit ausreichender Kohlehydrattoleranz in Bezug auf sein Alter untergewichtig ist, nicht in Bezug aber auf seine Standhöhe. Das Längenwachstum bewegt sich unter der Norm Gesunder. „Es erreicht das wohlgenährte, gut eingestellte Kind sein Optimalgewicht auf Kosten seiner Größe, die normale sexuelle Entwicklung ist sichergestellt."

Priesel verglich 30 gut eingestellte Kinder ebenfalls hinsichtlich ihrer Körpermaße mit gesunden Kindern. Er richtete sich dabei nach den Normalmaßen, wie sie die Kramer-Pirquetsche Aufstellung zeigt (auf der ersten Tafel wird das Gewicht und die Körperlänge aller Diabetesfälle aufgezeichnet, wie sie sich zu Anfang des Klinikaufenthaltes und am Ende der klinischen Beobachtungen zeigten. Die zweite Tafel stellt dieselben Verhältnisse beim Kleinkind dar). Priesel fand nun, daß alle am Anfang untergewichtigen Kinder am Ende ihrer Einstellungszeit normale Gewichts- wie auch Längenverhältnisse aufwiesen, wobei die größeren Kinder sogar das Normgewicht überschritten. Es war gleich, ob ein schwerer Diabetes mit Insulin, oder ein leichter nur mit entsprechender Diät eingestellt wurde. Entscheidend allein war die Zufuhr der ausreichenden Kal. Menge.

Nach diesen theoretischen Zusammenfassungen sollen jene erwähnten Beziehungen (KH-Zufuhr, KH-Tol.-Körperwachstum) graphisch veranschaulicht werden an diabetischen Kindern der hiesigen Marburger Klinik von den Jahren 1927—1943 und in Vergleich gebracht werden mit denen gesunder Kinder.

Tafel I bringt zunächst sämtliche Diabetesfälle nach dem Alter geordnet. Die aufgezeichneten Maße sind die, wie sie bei der Kliniksentlassung erreicht wurden. Die Beziehung zwischen Kohlehydratzufuhr und Körperentwicklung wurde mit den Werten: KH: Länge und KH: Gewicht angegeben.

Tabelle I

Jahr	Name	Jahr—Mon. Alter			Länge cm	KH	KH / G	KH / L
1926	E. Röchling	1	6	21,26	80,5	81	7,4	1,0
1928	Breitenstein	2		19,72	86	80	8,1	0,9
1940	Kunze	3		25	100	92	7,3	0,9
1942	Vollmershausen	3		27	91	135,62	10,4	1,4
1938	Hain	3	1	34,8	95	127,4	7,3	1,3
1924	Velte	3	6	25,8	99	59,3	4,5	0,6
1940	Kunze	3	6	29,6	100	148,04	10	1,48
1938	Hain	3	11	30,4	100	142,6	9,3	1,43
1925	Velte	4		30,2	101	59,3	3,9	0,5
1943	Vollmershausen	4	6	33,2	102	159,59	9,6	1,2
1939	Hain	5		33	131	39,98	1,2	0,3
1939	Buttlar	5	6	31,6	99	125,5	7,8	1,2
1942	Brück	5	6	39,6	85	210	10,5	2,4
1943	Schärer	8		43,6	127	211,15	9,6	1,1
1938	Schimmelpfeng	9	6	46,6	130	211,8	9,0	1,6
1943	Lenner	9	6	53,2	135	256,01	9,6	1,8
1934	Feige	9	7	57,4	143	100	3,6	0,7
1943	Grau	10		57,6	135	252	7,4	1,6
1939	Geßner	11		58	136	117,6	4,0	0,8
1938	Weber	12		74,6	149	217,8	5,8	1,4
1940	Geßner	12		63	139	255,6	8,1	1,8
1940	Prinz	12		68,4	142	310	9,0	2,1
1938	Archinal	12	8	62,2	140	337,5	10,9	2,3
1938	Weber	12	9	74,6	149	217	5,8	1,4
1926	Specht	12	9	54,6	142	200	0,7	0,1
1938	Archinal	13		68,2	143	194,5	5,7	1,4
1940	Wett	13		87,8	154	284,3	5,2	1,8
1940	Ochs	13	11	89,8	154,5	462,2	10,3	2,9
1943	Müller	13		87,2	154	122,5	2,8	0,7
1942	Schimmelpfeng	13		70,8	144	253,4	7,1	1,7
1938	Feige	13		86,4	163	271,1	6,2	1,6
1939	Archinal	13	4	70,4	144	132,9	3,8	0,8

Tafel I a zeigt graphisch das Längenwachstum im Verhältnis zur KH-Zufuhr kranker und gesunder Kinder. Die ausgezeichnete „Norm-Kurve“ wurde nach den Pirquetschen Maßen errechnet, und als Vergleichskurve eingezeichnet.

Wir sehen beim gesunden Kinde eine geringe Senkung des Wertes vom 1.—2. Jahr (der KH-Bedarf erfährt / Jahr eine Zunahme von 9 g, während das Längenwachstum mit 10 cm / Jahr stark ist) vom 2.—4. Jahr steigt der Wert ziemlich stetig an, sehr steil vom 4.—5. Jahr, wo der KH-Bedarf höher ist als das Längenwachstum. Eine zweite Längenwachstumsperiode tritt vom 5. J. 6 M. bis 7 Jahre auf mit entsprechend absinkendem Wert. In der folgenden Zeit hält sich der Wert mit geringen Schwankungen etwa auf gleicher Stufe, um vom 11.—13. Jahr nochmals eine Längenwachstumsperiode anzuzeigen. —

Das Entscheidende beim diabetischen Kinde ist, daß jenes Verhältnis von der KH-Zufuhr zur Länge in einem jeweils bestimmten Jahr wohl von dem Gesunder abweicht, so beispielsweise sind in diesem Falle die Kinder im 3., 4. und 5. Jahr auffallend länger als ihre gesunden Alterskameraden bei einer gerade den Bedarf deckenden KH-Gabe. Die „große Linie" der Längenentwicklung verläuft im Ganzen betrachtet in einem gleichen „Grundrhythmus": d. h. in den entscheidenden Wachstumsperioden zeigt auch das diabetische Kind, z. B. im 6., 12. oder 13. Jahr sowohl der Norm entsprechende Werte von Kohlehydrat zur Länge — als vor allem auch ein Absinken des Wertes in fast gleichem Ausmaße wie beim Gesunden (vom 6.—7. und 12.—13. Jahr). Um dies zu erreichen, muß jedoch das Breitenwachstum vom 2.—4. Jahr später und plötzlicher im 5.—6. Jahr nachgeholt werden.

Tafel I b veranschaulicht analoge Verhältnisse für das Gewichtswachstum zur KH-Zufuhr. (Mit eingezeichnet u. a. Norm, Maß).

Vom 2.—4. Jahr fällt der Wert ab entsprechend dem Längenwachstum dieser diabet. Kinder in der Zeit; um das 5. Jahr ist die KH-Zufuhr nur wenig niedriger als beim Gesunden ohne Uebergewichtigkeit. Vom 6. Jahr ab läuft die Kurve der Gesunder fast parallel und zeigt auch einen in den Hauptschwankungen ähnlichen Rhythmus. Die stark wachsenden Kinder im 6. und 7. Jahr, im 12. und 13. erreichen fast Normwerte. Sie zeigen dabei von 12—13 Jahren bei reichlicher KH-Zufuhr und guter Toleranz eine geringere Uebergewichtigkeit als etwa die Kinder vom 4. und 5. Jahr, wo eine geringere KH-Zufuhr bei jedoch stärkerer Uebergewichtigkeit besteht.

Tafel I c soll sowohl das Verhältnis von Längenwachstum zu Gewichtswachstum der gut eingestellten diabetischen Kinder zeigen, wie auch die Körperentwicklung dieser Kinder mit den Gesunden vergleichen ohne Einbeziehung der KH-Zufuhr. (Die vollausgezeichnete Linie ist die Normkurve für Länge und Gewicht).

1. Alle Kinder erfuhren während ihres Kliniksaufenthaltes eine Gewichtszunahme, um am Ende der Zeit durchschnittlich den Normwert zu erreichen. (Außer einem „Comafall").

2. Die überlangen Kinder z. B. im 3., 4. und 5. Jahr waren untergewichtig, während sie mit 6 Jahren eine Uebergewichtigkeit bei geringerer Länge aufwiesen.

3. Die Kinder neigen mehr zu Untergewichtigkeit in einem bestimmten Alter als zum Zurückbleiben in der Länge.

4. Die Gewicht- und Längezunahme beim älteren Kinde liegt im Verhältnis höher über dem Normwert als beim jungen Kinde.

5. Längen- sowie Gewichtswachstum sind auch beim diabetischen Kinde vollkommen gewährleistet gemäß den zur Normkurve parallel verlaufenden Schwankungen.

Tafel II

	Jahr	Jahr-Monat		KH	KH-Tol.	Kal.	G.	L.	Bemerkungen
I	1924	3	6	59,3	56,4	1123,7	12,9	99	Fankonikost Dem Alter entspr. untergewichtig, über der Norm der Länge
	1940	3	6	148,04	110,24	1227	14,8	100	KH-reiche Mischkost Ei 51 F 43 Gewicht entspr. 3 J. 7 M. Länge „ 4 J. 6 M.
II	1939	5	6	125,5	82,6	1120	15,8	99	KH-reiche Mischkost E mehr als F. Gewicht entspr. 3 J. 11 M. Länge „ 3 J. 11 M.
	1942	5	6	210	143,13	1519	19,8	85	KH-reiche Mischkost Gewicht entspr. 6 J. 7 M. Länge „ 2 J. 6 M.
III	1926	12	9	20	300	unter Norm	27,3	142	Progred. Diabetes KH-arme Ernährung Gewicht entspr. 10 J. Länge „ 12 J. 8 M.
	1938	12	9	217	143	2042	37,3	149	KH-reiche Mischkost F mehr als Ei Gewicht entspr. 13 J. Länge „ 14 J.

Diese Tafel soll noch einmal jeden Zusammenhang von Körpermaß, KH-Zufuhr und Toleranz veranschaulichen. Es wurden jeweils 2 gleichaltrige Kinder miteinander verglichen, wobei der eine Fall jeweils eine hohe Toleranz, der andere eine niedrige Toleranz aufweist.

Fall I zeigt: Das Kind mit einer niedrigen Toleranz bleibt im Längenwachstum nicht etwa hinter dem mit höherer Toleranz zurück. Beide Fälle sind dem Alter entsprechend untergewichtig bei über der Norm liegenden Länge (die Kalorienzufuhr war bei beiden Fällen reichlich).

Fall II zeigt ähnliches: Hier sind beide Kinder untergewichtig, wie auch zu klein. Dabei zeigt das mehr tolerierende Kind wohl ein höheres Gewicht, seine Länge aber liegt auch unter der Norm.

Fall III. Es handelt sich um ein Kind mit schlechter Einstellung und starker Progredienz der Krankheit, welches im Coma eingeliefert wurde. Hier ist eine genügende Kalorienzufuhr nicht gewährleistet. Das Kind zeigt gegenüber dem normal, gut eingestellten Diabetikerkind deutliches Zurückbleiben in Länge und Gewicht.

Zusammenfassend kann man feststellen, daß bei diesen Fällen ein gut tolerierendes Kind wohl höheres Gewicht aufweist als ein schlecht tolerierendes. Das Längenwachstum verläuft aber ganz unabhängig davon. Es zeigt keinen der hohen Toleranz entsprechenden ebenfalls besonders höheren Werte. Wichtig dabei ist, daß ein bestimmter Grenzwert in der Tolerierung eingehalten werden mußte. Sobald die Grenze unterschritten wrde, machten sich, wie Fall III zeigt, Entwicklungsrückstände geltend.

Tafel II a zeigt dasselbe graphisch (am Einzelfall).

Alle diese Kurven zeigen, daß heute dank einer kohlehydratreichen, doch beim Kinde besonders streng gehaltenen Insulin-Diät-Therapie Toleranzwerte für die Dauer erreicht werden. Sie stellt sämtliche Körperentwicklungen absolut sicher. Dabei hat eine besonders hohe KH-Toleranz keinen direkten Einfluß auf Längen- sowie Gewichtsentwicklung. Jene Vorgänge werden durch sie nur absolut sichergestellt.

Zusammenfassung

Nach einer kurzen Einleitung, welche die physiologischen Vorgänge des KH-Stoffwechsels beim gesunden und diabetischen Kinde

darlegte, wurde an Hand der Literatur die Diabetes-Therapie kurz geschildert, von ihren ersten Anfängen bis zu den letzten Ergebnissen. Es wurden die jeweils erreichten KH-Toleranzwerte herausgestellt und in Beziehung gebracht zum körperlichen Erscheinungsbild, zur Längen- und Gewichtsentwicklung, des diabetischen Kindes. Dabei ergab sich:

1. Sowohl die Diät-Therapie wie auch Insulinbehandlung haben großen Einfluß auf die Toleranz. Dabei wurden die günstigsten Werte durch eine genau bemessene, doch kohlehydratreiche Diät unter Insulinschutz erreicht. Maßgebend für die Höhe der Bilanz ist nicht die dabei gewonnene absolute Aglykosurie, sondern eine Kohlehydratverwertung, die für lange Dauer wenig schwankende, günstige Blutzuckerwerte aufrechterhält.
2. Die erreichten Körpermaße wie auch die allgemeine Entwicklung zeigten eine bestimmte Abhängigkeit von jener Toleranz. Es traten Entwicklungshemmungen nur dann auf, wenn eine kalorische Unterernährung stattgefunden hatte, meist infolge ungenügender KH-Zufuhr und unzureichendem Insulin. (= D. h. — Tol.).
3. Infolgedessen waren sämtliche Hemmungen reversibel, sobald bestimmte positive Grenzwerte der Toleranz erreicht wurden.
4. Eine besonders starke Längen- und Gewichtsentwicklung wurde nie erzielt durch maximale Toleranzwerte mit größter KH-Zufuhr, sondern das Wachstum wurde in seinem Verlauf dadurch nur absolut sichergestellt. Die folgenden Tabellen und Aufzeichnungen sollten graphisch jene Verhältnisse an Kindern der hiesigen Klinik veranschaulichen.

Wir sahen daraus:

1. Es zeigte sich kein Fall von Wachstumsverzögerung oder sexueller Unterentwicklung bei positiven Toleranzwerten.

2. Hinsichtlich des Gewichtes wurden nicht nur normale Werte erreicht, sondern sie lagen am Ende der Entwicklung sogar über der Norm Gesunder.

3. Wie auch beim gesunden Kinde richtet sich das Gewicht dabei in erster Linie nach der Länge und in zweiter Linie erst nach dem Alter (Tafel I c).

4. KH-Zufuhr zu Länge und Gewichtsmaß entsprechen nicht in jedem Alter dem Normwert. Der Kurvenverlauf der gesamten Entwicklung aber zeigt im ganzen gesehen einen der gesunden Entwicklung gleichen Rhythmus.

5. In einem bestimmten Alter neigten die Kinder eher zu starker Länge bei niedrigem Gewicht — im 12.—13. Jahr jedoch zu Uebergewichtigkeit bei nur der Norm entsprechender Länge! Eine „besonders hohe" Toleranz beschleunigte keinesfalls jene Entwicklungen in entsprechendem Maße. —

Es mögen jene Entwicklungsvorgänge aufgefaßt werden als Beweis für die Dauererfolge der heutigen kohlehydratreichen unter Insulinschutz gestellten Diabetestherapie auch beim Kinde.

Zum Schlusse der Arbeit möchte ich Herrn Prof. Dr. Becker für die Ueberlassung des Themas und für die gewährte Hilfe danken.

Literaturangaben

Adlersberg u. Porges: Zentr. Bl. inn. Med. Nr. 53 (1932).
Banse u. Spickernagel: Leistungsfähigkeit im Arbeitseinsatz beim Zuckerkranken (1940), Verl. Thieme.
Bertram: Ueber die Stoffwechsellage Gesunder u. Diabetiker bei kohlehydratreicher u. kohlehydratarmer Ernährung. Zeitschrift f. exp. Med. 107.
Beziehungen zwischen Ernährungszustand und Nährungszuführ. Zs. für Kinderheilk. 29.
Beumer u. Scharf: Zur Behandlung d. kindl. Diabetes mit norm. Kost. Zs. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten.
Boyd u. Kantrow: Retardation of groth in diabetic children (Amer. J. f. Des. of children 55).
Brock: Biol. Daten f. d. Kinderarzt, Bd. I u. II.
Caparo u. Milla: Verbrennung der Kohlehydrate b. Diab. Wiener klin. Wochenschr. 54. J.
Christensen: Arbeitsfähigkeit u. Ernährung (Scand. Arch.).
Diabetes u. Wachstum: Zs. f. Kinderheilk. Nr. 14.
Falta: Die Zuckerkrankheit 1936.
Falta u. Hoff: Ueber die Zuckerkrankh. (Med. Wochenschr. 1938).
Feuchtinger: Klin. Wochenschr. 1941. Zs. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten. Bd. 7, 1943.
Fliederbaum: Zs. f. klin. Med. 124 (1933).
Grothe: Kinderärztl. Praxis, Nr. 4, 1933.
— — Einige Ergebnisse über Behandlg. kindl. Diab. 1933 (Kinderärztl. Praxis).
Harnapp: Ueber Hyperinsulinismus. Mschr. Kinderheilk. 65.
Hodenberg: Untersuchungen üb. Leistungsfähigk. u. Prognose der Zuckerkrankheit. Zschr. klin. Med. 136.
Horn u. Pollmann: Galaktosetoleranz beim Säugling.
Horster u. Kestermann: Untersuchg. der durch Krkht. hervorgerufene Aenderung d. Disposition f. Infekte 1934.
Hungerland: Zur Therapie des Coma diab. b. Kinde. Zs. exp. Med. 103.
Kassowitz: Zur Frage der Beeinflussg. d. Körperlänge u. d. Körperfülle durch Beeinfl. d. Ernährung.
Keß: Beitrag zur Zinkprot. Behdlg. d. Diabet. im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilkunde.
Kienle: Zs. f. Verdauung u. Stoffw. Krkht. 1942, Bd. 6.
Labbé: Arch. Méd. Ens. 34 (1931).
Liebe: Zur Behdlg. d. kindl. Diab. mit Depot.-Ins.
Loeschke: Diab. Mell. Monschr. Kinderheilk. 64.
Priesel: Die Zuckerkrankh. u. ihre Behdlg. i. Kindesalter, Thieme 1932.
— — Wiener klin. Wschr. 1938.
— — u. Wagner: Ueber Diab. mell. im Kindesalter. Zschr. Kinderheilkunde 48.
— — Weitere Erfahrg. u. Behdlg. d. Diab. juv.
Schiötz: Diab. mell. u. Wachst. Zschr. f. Kinderheilk. 13.
Stolte-Knauer: Med. Kl. 1933.
Stötter: KH-Belastg. z. Prüf. d. norm. u. krank. Stoffwechsels (Zschr. d. gesamt. exp. Med.).
Striek: Klin. Erfahrg. üb. die Anwendg. neuer Insuline. Ergebn. d. inn. Med. 57 (1939).
Thomas: Mschr. f. Kinderheilk. 38.

Thönes: Der physiol. u. pathol. Stoffw. Mschr. f. Kinderheilk. 1938.
—— Zur Therapie d. Diab. mell. i. Kindesalt. Mschr. f. Kinderheilk. 38.
Umber: Ernährung u. Stoffw.
Ueber Wachstumsstörungen im Kindesalter. Zschr. f. Kinderheilk. 87.
Ueber die Veränderung des Grundumsatzes beim Diab. Mschr. f. Kinderheilkunde 48.
Wohlenberg: Depotinsulin u. kohlehydratreiche Ernährung der Zuckerkranken. (Klin. Wschr. 1939).
Wachstumsbeschleunigung u. Pubertät. Zschr. f. Kinderheilk. 33.

Lebenslauf

Am 24. Nov. 1919 wurde ich als einzige Tochter des Studienrates Heinrich Scheele und seiner Frau, geb. Böttger, in Dessau geboren.

Von 1925—1929 besuchte ich die Kuratoriumschule, und von 1929 bis 1934 die Malvida v. Meysenburg-Schule in Kassel.

Von 1935—1939 war ich Schülerin d. Reinhardswald-Schule, Kassel-Land (Realgymnasium). Dort legte ich 1937 erst die mittlere Reifeprüfung und dann 1939 das Abiturium ab.

Nach dem Arbeitsdienst im Sommer 1939 begann ich im Winter-Sem. 1939 in Göttingen das Studium der Medizin, wo ich auch 1940/41 die ärztl. Vorprüfung ablegte. — Meine klinischen Semester begann ich in Tübingen. Dort waren meine Lehrer die folgenden Herren Professoren: Bennhold, Birk, Bock, Haffner, Letterer, Meyer, Stiehl, Stock, Usadel.

Nach einer Famulatur während des Sommer-Sem. 1942 im Path. Institut, ging ich 1942/43 im Winter-Sem. nach Marburg, um das klin. Studium hier zu Ende fu führen.

In Marburg waren meine verehrten Lehrer die Herren Professoren: Bach, Becker, Gremels, Kestermann, Klapp Kretschmer, Langenlüdecke, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé, Withopf.

Marburg, den 27. VII. 45

Nach Rücksprache mit dem Dekanat und der Bibliothek wurde es genehmigt, die Arbeit, so wie sie vorliegt, d. h. ohne die zugehörigen Kurven zu drucken, da deren Druckstöcke zur Zeit nicht beschafft werden können. Sobald sich diese Nachkriegsverhältnisse geregelt haben, werden die Kurven nachgeliefert.

Gertrud Schaale, Assist.-Aerztin